Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg
Direktor: Prof. Dr. M. Versé.

Untersuchungen über das Verhalten der Venen im Nervus ischiadicus mit Rücksicht auf ihre aetiologische Bedeutung für die Ischias

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von

Helmut Bertram

appr. Arzt aus Osnabrück

MARBURG 1935

BUCHDRUCKEREI JOH. HAMEL, MARBURG a. d. LAHN

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 25. Februar 1935
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.
Referent: Prof. Dr. Versé.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554410_0058

Einteilung

A. Einleitung.

B. I. Die Symptomatologie der Ischias.

II. Die Aetiologie der ischiadischen Erkrankungen:

1. äußere Einflüsse,
2. innere Ursachen,
   a) Kreislaufstörungen,
   b) Veränderungen innerhalb und außerhalb des kleinen Beckens.

III. Der pathologisch-anatomische Befund am Nervus ischiadicus.

1. Venenveränderungen,
   a) Angaben von Quénu.
   b) Untersuchungen von Reinhardt.
2. Veränderungen der begleitenden Arterien.
3. Rheumatische Nervenschädigungen (Klinge).

IV. Eigene Untersuchungen:

1. Das physiologische Verhalten am Nervus ischiadicus in den einzelnen Lebensaltern.
2. Nachweis von rheumatischen Erscheinungen in 2 Fällen.
3. Befund an 2 Fällen von klinisch diagnostizierter Ischias.

C. Zusammenfassung.

Seit mehr als 200 Jahren versuchen die Ärzte aller Nationen der Ischias, einem Krankheitszustand im Bereich des Nervus ischiadicus, näher zu kommen. Von den verschiedensten Gesichtspunkten aus setzten die Forschungen ein. Rein symptomatisch erkannte man das Krankheitsbild mehr und mehr, konnte die Therapie auch dem entsprechend einrichten; jedoch ist es bis heute nicht gelungen, einen eindeutigen pathologisch-anatomischen Befund für die Grundlagen dieser oft so schmerzhaften und langwierigen Erkrankung zu erbringen.

Cotugno hat als erster 1764 aus dem Konglomerat der Hüft- und Beinleiden der mittelalterlichen Ärzte die Ischias als ein klar umschriebenes Krankheitsbild herausgehoben. Ihm gebührt das Verdienst, die Aufmerksamkeit der Ärzte auf dies Leiden gelenkt zu haben, da er an die Stelle vager Andeutungen einer wenig gekannten Affektion eine sorgfältige Beschreibung derselben gesetzt hat, obwohl er die Hüftneuralgie nicht entdeckt hat. Denn schon mehr als hundert Jahre vor ihm hat Riolan in seiner Abhandlung "Eucheiridium anatomicum" nach Erwähnung der spontanen Luxation des Oberschenkels und der Caries des Hüftgelenkes, die er Ischias vera und Phthisis coxaria nannte, ein Krankheitsbild beschrieben, das nur eine Hüftneuralgie bezeichnen kann; doch ihr Sitz ist nicht genau abgegrenzt. Auch eine Stelle in Fernel's Werke, 10 Jahre später erschienen, zeigt ohne Zweifel, daß er die wahre Ischias gekannt hat, nur vernachlässigt er eine genauere Diagnose und wirft sie bei der Behandlung des Leidens teilweise mit der Coxalgie wieder zusammen.

Cotugno dagegen bestimmt ganz exakt den Sitz des Leidens am Os ischii, besonders hinter dem Trochanter major, von wo die Schmerzen teils zum Os sacrum hinstrahlen, teils an der Hinterfläche des Oberschenkels zur Kniekehle und selten an der Außenseite des Unterschenkels bis zum Fußrücken hinabziehen. Er fügt noch hinzu, daß ein Kranker, wenn man ihn nach dem Verlauf der Schmerzen frage, die Bahn des Nervus ischiadicus so genau mit dem Finger bezeichne, als es der beste Anatom nur tun könne. Den auf Druck entstehenden Schmerz erwähnt er nicht, aber der aszendierende und deszendierende Typ der Ischias ist

ihm wohl bekannt. Ebenso kennt er die Atrophie des Beines bei Ischias, denn er unterscheidet sie genau als Ischias atrophica von der Tabes ischiadica des Hippokrates (Kap. VI).

Die ersten, die entdeckten, daß ein Druck auf den kranken Nerven die Anfälle auszulösen vermöge, waren Rousset und Tournillac-Béringier. In der Folge wurde bald eine ganze Reihe solcher schmerzhafter Druckpunkte festgestellt, und Vailleux kennt schon 14:

1. Der Lumbalpunkt; er existiert nur selten;
2. Vier Punkte an der Hüfte und dem Gesäß gelegen, und namentlich der hintere, etwas nach vorn von der Spina iliaca posterior superior; der obere, gegen die Mitte der Crista iliaca; der mittlere am Gipfel der Incisura ischiadica; der untere am Trochanter;
3. Die drei Schenkelpunkte: sie waren selten so deutlich, wie die anderen, man kann sie oberen, mittleren und unteren Schenkelpunkt nennen;
4. Die drei Punkte in der Nähe des Knies, oder der Kniekehlen-, der Kniescheiben- und der Schienbeinpunkt;
5. Die Punkte am Unterschenkel und Fuß, die hauptsächlichsten waren der Fibular-, Malleolar- und Dorsalpunkt des Fußes.

Endlich lenkte 1864 Lasègue und später 1884 de Beurmann die Aufmerksamkeit auf ein Symptom, das für die Differentialdiagnose zwischen Ischias und Hüftgelenksleiden von großer Bedeutung geworden ist: liegt ein Gelenkleiden vor, so ist die Beugung des Oberschenkels zum Becken (Hüfte) auch dann ungemein schmerzhaft, bzw. unausführbar, wenn der Unterschenkel im Kniegelenk zum Oberschenkel gebeugt ist. Bei der Ischias ist dies Verfahren schmerzlos oder doch jedenfalls ausführbar und kommt nur dann nicht (wegen der allzu großen Schmerzhaftigkeit) zustande, wenn der Unterschenkel im Knie gestreckt und so das ganze gestreckte Bein dem Becken zu gebeugt wird. De Beurmann hat diese Frage experimentell angegriffen, indem er elastische Kautschukschläuche statt eines resezierten Stückes des Nervus ischiadicus einer Leiche in die Kontinuität des Nerven einfügte und dann zeigte, daß die Dehnung des Nerven bei der oben geschilderten Hüftbeugung des Oberschenkels eine viel stärkere war, wenn das Knie gestreckt, als wenn es in Beugestellung verblieb.

Heute versteht der Kliniker unter Ischias alle die neuralgischen Zustände, die sich im Gebiete der Nervi clunium inff., des Nervus cutaneus femoris post., des Nervus ischiadicus und seiner Äste und schließlich anderer Äste des Plexus lumbosacralis abspielen. Die Ischias ist neben der Trigeminusneuralgie bei weitem die häufigste und praktisch wichtigste Neuralgie.

Sie kennzeichnet sich durch anfallsweises Auftreten heftiger Schmerzen oder durch heftige Exacerbationen eines Schmerzes, der in der Zwischenzeit nicht völlig verschwindet. Bei der Neuritis ist der Schmerz dagegen gewöhnlich anhaltender, nicht zu Exacerbationen neigend. Oft jedoch tritt eine Kombination neuralgischer und neuritischer Symptome auf, und nach dem Überwiegen des einen oder des anderen Symptoms ist es der Willkür eines jeden unterworfen, ob er den Prozeß als neuralgisch oder neuritisch bezeichnen will. Zuweilen sind beide Zustände überhaupt nicht von einander zu trennen. Viele Autoren haben sich mit der Klärung der Frage, ob der Ischias ein neuralgischer oder neuritischer Prozeß zugrunde liegt, beschäftigt, doch steht die Antwort auf diese Frage bis heute noch aus.

Die Erkrankungen an Ischias sind sehr häufig. Nach Klug soll die Ischias sogar ein Drittel aller Neuralgien ausmachen. Die Ursache hierfür ist wahrscheinlich darin zu suchen, daß der Nerv sehr lang, ziemlich oberflächlich gelegen und deshalb mehr als ein anderer Nerv exogenen Schädigungen ausgesetzt ist. Männer werden von ihr häufiger befallen als Frauen und die linksseitige Ischias scheint die rechtsseitige Ischias zu überwiegen. Nach Wertheim-Salomon'schen statistischen Angaben sind es ca. 78% Männer und 22% Frauen, nach Gilson, der ein sehr großes statistisches Material bearbeitete, 48% linksseitige, 44% rechtsseitige und 7,4% doppelseitige Ischiasfälle. Die Erkrankung befällt vornehmlich das 3.—5. Dezennium. Das Kindesalter ist nur ganz ausnahmsweise von ihr betroffen. Bruns berichtet über 2 Fälle von heftiger Neuralgie im Ischiasgebiet bei Knaben im Pubertätsalter mit Albuminurie. Mit Ausheilung der Nephritis trat auch Heilung der Ischias ein.

Während man auf dem Gebiet der Symptomatologie zu keinem wesentlich neuen Resultat kam, sind im Gebiet der Aetiologie stets neue Quellen erschlossen worden.

Cotugno gab einstmals an, daß die Schmerzen bei herrschendem Südwind und feuchtem Wetter in seiner Gegend (Neapel) zunehmen und bei heiterer Luft nachlassen. Frank kennt schon 5 praedisponierende und 7 Gelegenheitsursachen, die jedoch später nicht alle anerkannt wurden. Bernhard benötigt schon 5½ Seiten, um die gesamte Aetiologie abzuhandeln. Nach Strümpell spielen in der Aetiologie neben Erkältungen, Durchnässungen und schwerer Arbeit (Moodeliar), auch konstitutionelle und toxische Allgemeinerkrankungen eine wichtige Rolle. Unter den Stoffwechselanomalien sehen wir besonders bei Diabetes und Gicht eine Ischias auftreten. Sie zeichnet sich vor den anderen dadurch aus, daß sie im allgemeinen doppelseitig erscheint und sich in ihrer Intensität nach dem augenblicklichen Grad der Glykosurie

richtet. Diese diabetische Ischias ist die häufigste aller diabetischen Nervenerkrankungen.

Die Existenz der gichtischen Ischias wird in der englischen Literatur vertreten. Man nimmt an, daß die direkte Abscheidung von harnsauren Salzen in den Nerven diese Erkrankung hervorruft. Jedoch herrscht über diese Annahme noch keine genügende Klarheit.

Schlesinger weist darauf hin, daß es bei der chronischen Arthritis des Hüftgelenkes ein Frühstadium gibt, das mit deutlichen Schmerzen im Ischiadicus- und Cruralisgebiet einhergeht, die er auf eine Reizung der Nervenfasern — bedingt durch die Gelenkveränderungen — zurückführt.

Unter den Intoxikationen sind es hauptsächlich die chronischen Metallvergiftungen, wie Quecksilber, Arsen, Blei, dann auch Kohlenoxydvergiftungen. Chronischer Alkoholabusus übt sicherlich einen die Krankheit begünstigenden Einfluß aus. Auch gewisse schwere Infektionskrankheiten, wie Lues, Gonorrhoe, Tuberkulose und Malaria, werden als Ursache der Erkrankung des Nervus ischiadicus beschuldigt.

In seltenen Fällen ist Hysterie (Fälle von Achard und Gombault) und psychogene Überlagerung von Einfluß. Hedinger und Hübner vertreten nach ihren Untersuchungen und Versuchen auf der Begutachterstation für das XIV. A. K. die Ansicht, daß viele Fälle von Ischias, soweit sie nicht rein symptomatisch sind, eine psychogene Fortsetzung einer anfänglichen organischen Ischias bedeuten. Die bei ihr auftretenden Gehstörungen sollen nur durch Angst vor dem Schmerz bedingt sein. Zu dieser Annahme wollen beiden Forscher durch ihre erfolgreiche Therapie gelangt sein.

In wenigen Fällen sind es mechanische oder traumatische Irritamente, die im Nervus ischiadicus eine Neuralgie hervorrufen. Als direkte Traumata kommen Fall auf das Gesäß, Frakturen des Oberschenkels, Hieb- und Schußwunden und Amputationen in Betracht, in früheren Zeiten auch Verletzungen beim Aderlassen. Vor allem aber ist es der Druck auf den Nerven, der oftmals eine Neuralgie erzeugt.

Joffe berichtet über zahlreiche Experimente an Kaninchen: die Druckmassage des Nervus ischiadicus habe stets Hyperaemie mit Entwicklung von Bindegewebe zur Folge gehabt. Bei mäßigem Druck degeneriert ein Teil der Nervenfasern, bei starkem Druck der ganze Nerv. Blutergüsse im Nerven selbst und im umgebenden Bindegewebe würden bei starkem Druck stets beobachtet.

Seeligmüller und Piorry glauben, daß sogar andauerndes Sitzen auf harter, unbequemer Unterlage, (Stuhlkante,

Kutscherbock) derartige Symptome zeitigen können, wie auch die kontinuierliche Bewegung der Beine für gewerbliche Zwecke z. B. Treten einer Nähmaschine, einen schädigenden Einfluß auszuüben vermag.

Weiterhin bilden auch Personen mit Störungen im Bereich des Kreislaufs, bei denen günstige Bedingungen für Stauungen im Gebiete der unteren Hohlvene, vor allem aber der Beckenvenen (Vena hypogastrica, Venae glutaeae superiores et inferiores, namentlich des Plexus haemorrhoidalis) vorhanden sind, ein großes Gebiet in der Aetiologie der Ischias. Diese Bedingungen für die venöse Stauung, speziell im Bereich der unteren Hohlvene, finden wir vor allem bei Mitralfehlern, Fehlern des rechten Herzens, bei Kyphoskoliosen, bei Leberkrankheiten und sonstiger allgemeiner Stauung. Doch auch isolierte Kompression der Pfortader oder andere Gründe, die eine Zirkulationsverlangsamung in derselben zur Folge haben, können eine Ischias hervorrufen, da die Venen des Plexus haemorrhoidalis durch einen starken Ast, die Vena haemorrhoidalis interna, mit der Pfortader direkt in Verbindung stehen.

Neben diesen allgemeinen Stauungbedingungen haben wir oft auch noch mehr lokal wirkende, die besonders auf die Beckenvenen und den Plexus haemorrhoidalis beschränkt sind. So sehen wir oft in den ersten Monaten der Schwangerschaft, wo der gravide Uterus sich noch im kleinen Becken befindet, und auch am Ende der Gravidität ziemlich häufig eine Ischias entstehen; ebenso nach Entbindungen, die sich in die Länge ziehen, wo der Kopf lang im Becken steht. Außerdem rufen die verschiedenen Beckengeschwülste Ischias hervor: Neubildungen am Uterus, Ovarialzysten, Haematozele-retrouterina, Exsudate im Cavum Douglasi, Cysten im Foramen sacroischiadicum, Hernia ischiadica, Senkungsabscesse, Exostosen der Beckenknochen sind wohl die wesentlichsten Faktoren, die innerhalb des Beckens für die Entstehung der Ischias verantwortlich gemacht werden können. Es ist jedoch fraglich, ob hierbei eine direkte Kompression des Ischiadicus zustande kommt, oder ob die Kompression der am Beckenboden liegenden Venen zu varicösen Erweiterungen derselben führt, die sich bis in die Sacralkanäle fortpflanzt und erst sekundär eine Ischias durch Kompression der Ischiadicuswurzeln hervorruft. Hierbei dürfte die Enge und Länge der Knochenkanäle sehr unterstützend wirken. Die angeführten Ursachen sind Faktoren, die auch für die Entstehung der oberflächlichen Varicen in Betracht gezogen werden können; deshalb kann man oft in solchen Fällen Ischias mit Symptomen venöser Stauung an den unteren Extremitäten beobachten. Neben diesen mechanischen Ursachen wird man auch eine gewisse Disposition in Folge angeborener Schwäche der

Venenwand und angeborene Erweiterung der einzelnen Venen annehmen können. Frauen scheinen hierbei im Gegensatz zu der sonstigen Tatsache, daß die Ischias bei Männern häufiger auftritt, beinahe noch einmal so oft befallen zu sein, als Männer.

Außerhalb des Beckens sind es neben Entzündungen und Eiterungen der umgebenden Weichteile oder Knochen der unteren Extremität in selteneren Fällen Narbenbildungen und Echinokokkencysten, die durch Druck oder Kompression eine Ischias erzeugen können. (Seeligmüller).

Wenig glücklich ist es der pathologischen Anatomie des Leidens gegangen. Heute, wie vor 150 Jahren, sind sich die Ärzte noch nicht alle einig, ob bei der Ischias anatomische Veränderungen am Nerven, abgesehen von übergreifenden Entzündungen, Geschwülsten und mechanischen Verletzungen, bestehen, oder nicht.

Cotugno fand bei der Dissectio cadaveris hominis ischiadem passi (Kap. XXXV): die rechte Nervenscheide dicker als gewöhnlich, den Nerven selbst in seinem oberen Teil ebenso und die Nervenscheide von der Mitte des Unterschenkels an bis unten von Flüssigkeit ausgedehnt. Jedoch hatte er keinen Vergleich mit dem Nervus ischiadicus der anderen Seite angestellt.

Frank führt einen Fall an, wo die Nervenscheide so dick gewesen ist, daß sie 3 Zoll Umfangs betrug. Siebold meinte in einer stärkeren Gefäßnetzentwicklung am Nerven Entzündungserscheinungen zu erkennen, ebenso Marjolin und später Bichat, der eine große Menge kleiner Venen ins Innere des Nervus ichiadicus eintreten sah; ein gleiches bemerken auch Peyrude und Rousset.

Gegenteilige Ansichten blieben naturgemäß nicht aus; so meint denn Vailleux: Die Unbeständigkeit aller dieser anatomischen Veränderungen, ihre Verschiedenheit, ihre Oberflächlichkeit fast in allen Fällen, flössen Zweifel über ihren Wert ein.

Bei der Behandlung der Frage über die Aetiologie der Ischias wird von sämtlichen Autoren auf die Arbeiten Quénu's zurückgegriffen, die er in zwei umfangreichen Abhandlungen, — einer anatomischen (1882 Revue de chirurgie. Etude sur la pathogénie des ulcères variqueux) und einer rein klinischen (1888. Aus "bulletins et mémoires de la société de la chirurgie de Paris." "Varices des Nerfs." "De la névrite sciatique chez les variqueux.") — niedergelegt hat.

Die erste anatomische Feststellung von Varicen im Nerven stammt wahrscheinlich von dem französischen Anatomen Bichat (1830). B. fand im Nervus ischiadicus eines Patienten, der im ganzen Verlauf des Nerven heftige Schmerzen gehabt hatte, kleine varicös erweiterte Venen, die vorwiegend den oberen Abschnitt des Nerven durchsetzten.

Quénu gibt in der ersten Arbeit seiner Verwunderung darüber Ausdruck, daß niemals über die Beziehungen, die zwischen der Entwicklung von Varicen und dem Auftreten von Geschwüren bestehen, berichtet werde. Auf Grund der Tatsache, daß viele Patienten die unteren Extremitäten über und über mit Varicen bedeckt haben, ohne daß es während ihres ganzen Lebens zum Geschwüre kommt, während andere weniger Varicen zu haben scheinen und trotzdem alle ihre Gewebe an den unteren Extremitäten die tiefgehendsten Veränderungen erfahren haben, kommt er zu dem Schluß, daß, um ein Geschwür herbeizuführen, eine andere Ursache erforderlich ist, als nur die Varicen. Es haben nämlich Untersuchungen, an einigen Geschwüren ausgeführt, ihn überzeugt, daß man bei der Pathogenese der variciösen Geschwüre dem Verhalten der peripheren Nervensystems Rechnung tragen muß. Terrier, Séjournet und Verneuil unterstützen diese Annahme einer trophischen Störung.

Quénu wurde durch diese Betrachtungen veranlaßt, darüber anatomische Untersuchungen anzustellen. In sechs vom Autor beobachteten Fällen von Ulcus cruris fanden sich sechsmal nervöse Veränderungen, die variierten von einem einfachen Reizzustand des Nerven, der charakterisiert war durch Gefäßerweiterung mit geringer Hypertrophie des perineuralen Gewebes, bis zur Nekrose des Nervengewebes und eine gleichzeitige extra- und intrafascikuläre Sclerose, die sich von den kranken Venen aus auf die Nerven ausbreitete.

Schon früher fand Pillet (bulletins de la société d'anatomie 1888) bei derartigen Untersuchungen erstens die Nervenscheide verdickt, von Kapillaren durchsetzt, das Bindegewebe verdickt, zweitens Gefäße und Kapillaren erweitert. Makroskopisch fand Quénu die meisten Nerven hypertrophiert und durchlaufen von erweiterten Venen, von „Nervenvaricen": diese den Nerven begleitenden Venen fand er um mehr als das dreifache ihres Lumens vergrößert. Er will diese varicöse Veränderung der begleitenden Venen nicht nur am Ischiadicus, sondern auch an dessen Ästen beobachtet haben. In einem schwächeren Grade soll auch der Nervus saphenus und cruralis eine analoge Disposition aufweisen. Schließlich konnte er an mehreren Leichen das Fehlen von oberflächlichen Varicen und das Vorhandensein von tiefen Varicen konstatieren. Also, so schließt er aus seinem Befund, haben mit Varicen behaftete Individuen Nervenvaricen, wie sie Haut- und Muskelvaricen haben. Dies sind die Ergebnisse seiner anatomischen Betrachtung!

In der erwähnten klinischen Arbeit von 1888 über "La névrite sciatique chez les variceux" bringt er nun die Nutzanwendung, die er auf Grund seiner Untersuchung ziehen zu dürfen glaubt. Der

Deutlichkeit halber folgen hier seine eigenen Worte: „Es ist schon lange bekannt, daß ältere Varicen schließlich schmerzhafte Erscheinungen herbeiführen, die manchmal ziemlich intensiv sind, jedoch meistens durch Ruhe und horizontale Lage beseitigt werden können." Andererseits weiß man, daß Verneuil das Verdienst zukommt, die Häufigkeit der tiefen Varicen und ihr frühzeitiges Auftreten nachgewiesen zu haben, das dem der oberflächlichen Varicen immer vorausgeht.

Verneuil hat auf die subjektiven Erscheinungen dieser tiefen Varicen gefußt: Gefühl von Ameisenlaufen und Schwere in der ganzen unteren Extremität, Wadenkrämpfe, fortwährende Spannung, die durch Ruhe beseitigt wird, und die beim Gehen, noch mehr beim Stehen zunimmt. In seinen weiteren Ausführungen glaubt V. zeigen zu können, daß bei gewissen Varicösen eine wirkliche, echte Ischias auftritt, daß diese nicht etwa ein bloßes zufälliges Zusammentreffen ist, sondern daß sie an das Auftreten der Varicen geradezu gebunden ist, daß sie ferner klinische Symptome hat, vermöge deren man sie in den Rahmen der ischiadischen Neuritiden bringen muß, die von Lasègue und auch von Landouzy beschrieben sind. Auch Gendrin kannte das Vorhandensein von Ischias bei Varicösen und spricht sich in einer Vorlesung dahin aus, daß die Schmerzen wahrscheinlich von dem Vorhandensein varicöser Venen in der Tiefe der Nerven herrühren.

Guyot hat einige Male das gleichzeitige Bestehen von Ischias und Varicen beobachtet.

Quénu spricht von 56 Fällen, die interessantesten sind doch wohl nur 10 Fälle, bei denen erst Druck an gewissen Stellen des Ischiadicus pathologische Veränderungen des Nerven verrät: Er hat diese Form von "latenter Ischias" unter 56 Varicösen beobachtet. Am häufigsten (in 20 Fällen) waren die Schmerzpunkte nur am Bein und in der Kniekehle vorhanden, besonders nur im unteren Winkel der Kniekehle. In 6 Fällen war der Druck in der Mitte des Schenkels schmerzhaft, in 5 Fällen endlich stieg die krankhafte Empfindung bis zur Gegend des Foramen ischiadicum majus.

Fassen wir die Schlüsse, die Quénu auf Grund dieser doppelten, klinischen und anatomischen Beobachtungen zu ziehen sich berechtigt glaubt, zusammen, so handelt es sich hauptsächlich um folgende Punkte:

1. Bei Leuten mit Varicen kann eine Erscheinung dazu kommen, die ihren klinischen Symptomen nach als die von Lasègue und Landouzy beschriebene "névrite sciatique" anzusehen ist.
2. Diese "névrite sciatique" ist veranlaßt durch Varicen und scheint sich langsam von der Tiefe nach der Oberfläche

vom Nervus tibialis zum Nervus popliteus, und von da zum Nervus ischiadicus am Oberschenkel auszubreiten.

3. Eine einfache Störung in der venösen Zirkulation des Nerven kann, in einem gegebenen Augenblick, zu einer bleibenden Erweiterung seiner Venen führen, die selbst wieder eine interstitielle Neuritis hervorrufen kann.

Angeregt durch diese Beschreibungen und durch einen Fall, bei dem die klinische Diagnose auf Ischias lautete und bei dem im Verlauf der Sektion Varicen am Nervus ischiadicus gefunden wurden, untersuchte Reinhardt im Anschluß daran an 100 Leichen diese Verhältnisse.

R. begann seine Untersuchungen damit, die normale Anatomie des Venenverlaufes zu studieren, um das sehr verschiedene anatomische Verhalten der Varicen zu klären und für die Deutung der pathologischen Erscheinungen zu verwerten. Hierbei konnte er feststellen, daß den Wurzeln des Nervus ischiadicus Venenäste des Plexus sacralis und hypogastricus und oberhalb des Musculus piriformis die Vena glutealis superior anliegen. In die Vena glutealis inferior, die dem Nerven am unteren Rande des Musculus piriformis anliegt, mündet von unten die Vena comitans nervi ischiadici = Vena ischiadica. Diese Vene liegt in ihrem Verlauf zum Teil oberflächlich in der Nervenscheide, senkt sich stellenweise auch in das Innere des Nerven ein, besonders dann, wenn der Nerv bereits höher in zwei Hauptäste getrennt ist, und anastomosiert durch kleine Bogen mit der zur Vena profunda femoris ziehenden Vena circumflexa femoris und abwärts mit den Venae perforantes I und II, evtl. auch III. Oberhalb der Kniekehle verzweigt sich die Vena ischiadica am Nervus tibialis und peroneus und steht mit den Ästen der Vena poplitea und saphena parva in Verbindung. Mannigfache Varietäten können vorkommen; so kann die Vena ischiadica vom Becken bis zur Kniekehle als ziemlich großes Gefäß verlaufen, das entweder keine oder doch nur sehr wenige unbedeutende Verbindungen mit den tiefen Venen hat. Innerhalb des Nerven findet sich ein gröberes im interstitiellen, d. h. interfasciculären Bindegewebe gelegenes Venengeflecht, das mit den äußeren Venen in Verbindung steht. Von den größeren Venenästen gehen zahlreiche feinere längs verlaufende teils gestreckte, teils wellige Ästchen ab, die den Nervenbündeln anliegen, also im interfasciculären Bindegewebe des Nerven eingebettet sind. Untereinander stehen diese Venenästchen durch schräge und quere Anastomosen in Verbindung.

Von diesem gröberen interfasciculären Geflecht geht ein feines, dichtes perifasciculäres Venennetz ab, das die Nervenbündel ganz umspinnt und in die kleinsten Venenstämmchen einmündet. Es sind demnach die größeren, außen am Nerven und unter der

Nervenscheide und in den Nerven zwischen die Hauptbündel eindringenden Venen zu unterscheiden von dem interfasciculären und feinen perifasciculären Nervengeflecht.

In 25 von 100 Fällen fand Reinhardt varicöse Erweiterungen der Venen, die innerhalb oder außerhalb des Nervus ischiadicus bzw. seinen Hauptästen verliefen. Danach unterscheidet er:

I. Phlebektasien und Varicen im Inneren des Nerven.

II. Äußere Varicen, d. h. an der Oberfläche des Nerven:

a) solche im Verlauf des ganzen Nerven,

b) große schlauchförmige und sackförmige Varicen am oberen Abschnitt des Nerven,

c) solche am unteren Ende des Nerven und am Nervus tibialis und peroneus in der Kniekehle.

III. Kombinationen innerer und äußerer Varicen.

Morphologisch betrachtet stellen sich die äußeren und oberflächlichen Varicen der Vena ischiadica, in ihren oberen Abschnitten, als lange diffuse oder als kleine sackförmige, circumscripte Erweiterungen und Ausbuchtungen dar. Diese Venensäcke sind es, die oft erhebliche Beschwerden durch Druck auf den Nerven auslösen und eine stärkere venöse Blutstauung hervorrufen.

Mannigfaltig erscheinen die inneren Varicen. Die Nerven sind vielfach äußerlich intakt, erst im Längs- oder Querschnitt erkennt man die auseinandergedrängten Nervenbündel; zwischen ihnen rundliche, unregelmäßig gestaltete Gefäßräume, deren Wände unterschiedlich verdickt sind.

Besonders fallen die Fälle ins Auge, deren innere Varicen im Verlauf der Vena ischiadica so stark entwickelt sind und nach außen gerichtete Wachstumstendenz zeigen, sodaß die oberflächlich liegenden Nervenbündel auseinandergedrängt werden.

Kombinationen zwischen inneren und äußeren Varicen, also zwischen subkutanen und tiefen Nervenvaricen, sind durchaus gegeben. Edinger meint sogar, daß die Ausbildung subcutaner Varicen vor tiefen schütze.

Die Veränderungen, die Reinhardt fand, bestanden bei leichteren Fällen in Vermehrung des Bindegewebes, das die Nerven und die zunächst liegenden Nervenbündel umgab. In schwereren Fällen werden die Nervenbündel durch die erweiterten Venen und das vermehrte, zum Teil sclerosierte Bindegewebe auseinander gedrängt. Degenerationszeichen sind nicht festzustellen.

Gegenteilige Meinungen zu den beschriebenen Ansichten von Quénu und Reinhardt blieben naturgemäß nicht aus; so führt Alexander aus, daß die unscharfe Begrenzung des klinischen Begriffes „Ischias“ immer noch Unstimmigkeiten über die

Aetiologie hervorrufe. Dies gelte besonders für die Frage, ob Venenerweiterungen im Gebiete des Nervus ischiadicus „Ischias" machen können oder nicht. Der Autor gibt zunächst einen Überblick über die Theorien, die in klinischen Lehrbüchern vertreten werden, und zeigt dann, daß alle bisher erschienenen Arbeiten im wesentlichen auf die Untersuchungen Quénu's zurückgreifen, und daß spätere Arbeiten von Reinhardt den gleichen Befund ergeben. Anatomisch könnte nunmehr die Tatsache gelten, daß erhebliche Varicenbildung am Ischiadicus und seinen Ästen vorkommt, daß weiterhin die Thrombophlebitis der Varicen leicht eine interstitielle Neuritis machen kann. Jedoch sei die alte Bardenheuer'sche Theorie, die alle Neuralgien auf venöse Hyperaemie der Nerven zurückführt, dazu allerdings noch die Enge und Länge der Knochenkanäle heranzieht, abzulehnen; sie gibt schon damit zu, daß der Seitendruck einer Vene auf den Nerven diesen nur alterieren kann, wenn ihm, wie im engen Knochenkanal, die Möglichkeit des Ausweichens genommen sei.

Alexander führt dazu Fr. Schultze an, der diesen Entstehungsmechanismus der Neuralgie für recht fraglich hält. „Es müssen also schon mindestens lokale Thromben innerhalb der Nervenstämme und -scheide zugleich vorhanden sein." Weiterhin sei die theoretische Annahme, daß eine Thrombophlebitis der Varicen leicht eine interstitielle Neuritis hervorrufen kann, daß man also Beschwerden wohl auf diese beziehen müsse, leicht zu widerlegen. Einmal würde dieser Befund im wesentlichen bei Ulcus cruris erhoben, also einer dauernden Eintrittspforte für Entzündungserreger. Sie sind weder auffallend, noch beweiskräftig im Sinne Quénu's, weil gerade alte Beingeschwüre, bei denen man sicher auch entzündliche Veränderungen der regionären Nerven voraussetzen kann, häufig ohne jede Beschwerden getragen werden. Außerdem wären auch diese regionären Befunde ischiasähnlicher Beschwerden im Oberschenkel nicht zu erklären; hierfür müßte man schon die Neuritis ascendens heranziehen, die jedoch von der Mehrheit der Autoren abgelehnt würde.

Alexander führt noch verschiedene Beweise an und kommt zu dem Schluß, daß die Quénu'sche Lehre von der Neuritis ischiadica bei Varicösen weder anatomisch noch klinisch anzuerkennen sei.

Der auf Grund von anatomischen Befunden gewonnenen Vermutung Reinhardts, daß die durch Phlebitis innerhalb des Nervus ischiadicus erzeugte interstitielle Neuritis das Bild der echten Ischias annähernd hervorrufen kann, sei die Berechtigung nicht ohne weiteres abzusprechen. Man müsse jedoch als Beweis Krankengeschichten verlangen, deren Befunde unzweifelhaft die Symptome der Neuritis oder wenigstens der Neuralgie ergeben.

Daran fehlte es aber vollkommen: Quénus Protokolle enthalten kein Wort über Reflexe, Sensibilität und Lasègue; sie stützen sich wesentlich auf Druckpunkte. Aber selbst, wenn typische Krankengeschichten vorlägen, wäre daran zu erinnern, daß die Grundkrankheit, die zur Phlebitis geführt hat, in der Regel an sich schon geneigt sei, auch ohne den Umweg über die Phlebitis eine Neuritis zu erzeugen.

Aus allem geht hervor: die anatomischen Befunde bei Ischiadicusvaricen, selbst wenn sie an den Nervenfasern nennenswerte Veränderungen ergeben hätten, könnten nie und nimmer beweisen, daß Beschwerden vorhanden waren, noch weniger naturgemäß, daß vorhanden gewesene Beschwerden neuralgischer oder neuritischer Natur waren.

Neben den Veränderungen der Venen und ihrem Einwirken auf die peripheren Nerven werden in der Literatur weiter Erkrankungen der Arterien in Verbindung mit degenerativen Veränderungen der begleitenden Nerven beschrieben.

Balo und Nachtnebel berichten über Periarteriitis nodosa und Nervenveränderungen. Das periphere Nervensystem wurde in 6 Fällen auch dann untersucht, wenn keine Anzeichen von Neuritis bestanden, wobei spezifische Veränderungen der Nervenarterien nachgewiesen werden konnten. Daraus folgt, daß die Nervenveränderungen nicht auf die Gefäßveränderungen allein zurückzuführen sind, sondern, daß auch toxische Wirkungen in Betracht kommen.

Kimmelstiel beschreibt vier Fälle. Drei davon gehören zu den „nur mikroskopisch erkennbaren Formen" der Periarteriitis nodosa. Auf Grund der eigenartigen Sektionsbefunde wurde an eine systematische Erkrankung des Arteriensystems gedacht, und da eine Polyneuritis bestanden hatte, wurden trotz mangelnder makroskopischer Anhaltspunkte alle inneren Organe und auch die peripherischen Nerven zur Untersuchung eingelegt. Diese trugen mehr oder minder die Zeichen schwerer degenerativer Neuritis. Am schwersten ist der Nervus tibialis beiderseits erkrankt, bis zu ausgedehntem völligem Zerfall der Markscheiden, mit einer Ueberschwemmung mit Fettkörnchenzellen, die das Bild beherrschen. Trotz sorgfältigen Suchens findet sich nur eine einzige erkrankte Arterie am Nervus ischiadicus. Sie zeigt eine massige Durchsetzung der Adventitia, in deren Maschen Lymphocyten und Plasmazellen liegen. Von den elastischen Membranen sind nur einige Faserreste vorhanden, eine Intimawucherung besteht jedoch nicht. Der Befund am peripherischen Nerven in dem zweiten Falle ist ebenso bemerkenswert im umgekehrten Sinne: Überall finden sich hochgradig veränderte Gefäße, ohne daß auch nur irgendwo die Andeutung eines krankhaften Vorganges an den Nervenbündeln zu

finden wäre. Es handelt sich zumeist um das frische Stadium: Hyaline Degeneration der Media und knotige adventitielle Infiltration von Rundzellen. Die sehr sorgfältige Untersuchung der peripherischen Nerven des nächsten Falles deckt eine eigentümliche Diskrepanz zwischen den überaus zahlreichen veränderten Gefäßen und dem sehr geringen Befund am nervösen Gewebe auf. In jedem Schnitt aller untersuchten Nerven finden sich mehrere im Zustand heftigster Entzündung begriffene Arterien. Das adventitielle Infiltrat besteht im wesentlichen aus Lymphozyten, einigen Eosinophilen und einigen polymorphkernigen Leukozyten. An den meisten der Nerven ist eine Veränderung der Fasern selbst überhaupt nicht vorhanden, nur am Nervus ischiadicus finden sich spärliche, mit Fett beladene Zellen der Schwann'schen Scheide und einige runde Fettkörnchenzellen an Stellen, an denen offenbar früher Nervenfasern zugrunde gegangen sein mußten, denn bei größter Aufmerksamkeit konnte man hier und da ein isoliert liegendes, schmales Stückchen Markscheide erkennen.

Daß die Erkrankung der Arterien, die unter Umständen zu völligem Verschluß führt, gewebliche Folgen an dem von ihm versorgten Parenchym zeitigen kann, steht außer Frage. Daß jedoch alle in Begleitung der Periarteriitis nodosa auftretenden Gewebsschäden als solche Folgen zu bezeichnen sind, ist entschieden zu bestreiten. Das beweist schon die bisherige Literatur über die Beteiligung der peripherischen Nerven. Es gibt Mitteilungen über schwere und einfache, degenerative Veränderungen der peripherischen Nerven ohne eine Arterienerkrankung, die einen solchen Befund zu klären vermöchte (Wohlwill-Fraenkel-Gieseler-Lorenz-Schminke-Kimmelstiel-Ferrari); dann Fälle, bei denen die Degeneration im offensichtlichen Zusammenhang mit den Arterienveränderungen stand (Kußmaul-Maier), und schließlich ein Fall, bei dem schwere ausgedehnte Periarteriitis nodosa ohne jede Parenchymschädigung bestand (Kimmelstiel). Wenn man also den Einwand machen wollte, die Arterie hätte in einem nicht untersuchten Stück Veränderungen aufgewiesen, die sekundär den Nerven in ganzer Länge zur Degeneration gebracht hätten, so wäre dieser Einwand schon durch den Fall Wohlwill als unwahrscheinlich abzulehnen. Denn hier fand sich gerade das Umgekehrte: Ausgedehnte Arterienerkrankung — minimale Nervenschädigung. Daran schließt sich an Fall Kimmelstiel: Ausgedehnte Arterienerkrankung — keine Spur einer Nervenschädigung. Und alle Fälle, bei denen sich beides findet, schalten für die Beurteilung dieser Frage aus, denn es ist ihnen entgegen zu halten, daß beides auch unabhängig von einander vorkommen kann. So ist auch in der Arbeit von Balo über dieses Gebiet mit Entschiedenheit die Abhängigkeit der Nervenerkrankung

von der Arterie vertreten worden, ohne einen anderen Grund als den des gemeinsamen Vorkommens. Seine theoretische Überlegung stützt sich auf den Gedanken, daß eine reine toxische Wirkung (als Ursache der neuritischen Degeneration) nur bei akut verlaufenden Fällen zu erwarten wäre, während die Polyneuritis regelmäßig und nur bei dem langsamen Verlauf zu beobachten wäre.

Vor nicht langer Zeit vertrat Quinke die Ansicht, daß es sich bei der Ischias um ähnliche Vorgänge im Bindegewebe des Nervenstammes handele, wie in der Haut bei Urticaria und akuten circumscripten Ödemen. Das paroxysmale Auftreten, das vollkommen gesunde Verhalten in der Zwischenzeit und der meist fehlende anatomische Befund könnten für diese Hypothese sprechen; doch widerspricht ihr Alexander, indem er hervorhebt, daß das akute Ödem Neigung zum Wandern zeigt, die echte Neuralgie aber immer denselben Nerv befällt. Ferner sagt er, sind Neuralgien häufig, akute Ödeme selten; sie befallen vornehmlich das jugendliche Alter, Neuralgien das 3. bis 5. Dezennium.

Im letzten Jahr veröffentlichte Klinge eingehende Untersuchungen am Nervus ischiadicus über das anatomische Bild der rheumatischen Nervenschädigungen. Als Unterlage dienten zunächst die histologischen Schnitte von allen möglichen Organen und Geweben, die zufällig Nerven mit enthielten. Dabei ist festzustellen, daß Nerven, die im Bereich der rheumatischen Entzündungen liegen, oft in Mitleidenschaft gezogen werden, sei es, daß ein Frühinfiltrat des umgebenden Bindegewebes oder einer nahen Gefäßwand auf das Perineurium übergreift, sei es, daß der Nerv von rheumatischen Zellwucherungen überwachsen wird. In Fällen akuter Entzündung ist dann ein starkes Ödem des ganzen Nerven mit spärlichen Entzündungszellen zu finden, in älteren herrscht die rundzellige Infiltration vor.

Außer diesen Befunden von Nervenschädigungen durch Inbegriffensein der Nerven in den rheumatischen Entzündungsvorgang der Umgebung gibt es auch eine rheumatische Form, die nicht auf diesem Wege erklärt werden kann, weil in unmittelbarer Nähe keine rheumatische Entzündungen vorhanden sind und trotzdem am oder im Nerven entzündliche Zeichen vorliegen.

Köppen nahm nun systematische Untersuchungen am Nervus ischiadicus bei akutem und subakutem Rheumatismus mit sonst ausgeprägten Gewebsschäden am Herzen und an den Gelenken vor. Ein Teil der Fälle ergab eine fibrinoide Aufquellung des Perineuriums und der Wände der Gefäße, die den Nerven versorgen; daneben herd- und streifenförmige Einlagerungen von Rundzellhaufen, die dichte Mäntel um die Gefäße der Nervenhüllen und Nerven selbst bilden oder auch diffus in die Nervensubstanz

eingestreut sind. Dabei konnten bei den frischen Fällen keine Degenerationen der Nervenfasern nachgewiesen werden; man kann daher diese Zellanhäufungen im Nerven nicht als eine Reaktion auf den Zerfall von Nervensubstanz deuten, vielmehr weisen diese Quellungen der Gefäßwände und die Beziehungen der Zellherde zu den Gefäßen einen anderen Weg. Man muß die auf dem Blutwege vermittelten Schädigungen der Gefäße und des Bindegewebes der Nerven als das Wesentliche ansehen, denen die Erkrankung des Nervengewebes erst folgt.

Neben diesen akuten Fällen untersuchte K ö p p e n solche mit lang dauernder charakteristischer Vorgeschichte. Es wurden an drei von klinisch als Ischias diagnostizierten Fällen mit entsprechenden Erscheinungen, wie positivem Lasègue, Druckpunkten, drei völlig übereinstimmende Befunde erhoben. Direkt am Nerven fand sich eine Intimasclerose und Mediaverkalkung der den Nerven versorgenden Gefäße, während an einem Vergleichsmaterial von gleich alten Menschen dieser Befund nicht erhoben werden konnte. Man wird verstehen, daß die bei wenigen, nämlich 3 Fällen, erhobenen, übereinstimmenden Befunde einigen Eindruck gemacht haben, wenn man bedenkt, wie selten der Pathologische Anatom Gelegenheit zur Sektion einer Leiche mit Ischias hat.

In allen 3 Fällen mit Ischias und Sclerose der Nervenarterien bestanden am Herzen eindeutige Zeichen einer alten und frisch aufgeflackerten Herzklappenentzündung zusammen mit rheumatischen Herzmuskelschwielen.

Wenn man also den Rheumatismus als Ursache der Ischias ansehen kann, wird man freilich nicht übersehen dürfen, daß außerdem noch andere Giftwirkungen das gleiche anatomische und klinische Bild hervorufen können, und wird betonen müssen, daß die rheumatische Ischias nur eine Form von vielen ist.

Nach eingehendem Studium der Literatur gewinnt man zusammenfassend den Eindruck, daß die Erkrankung des Nervus ischiadicus recht viel beschrieben worden ist. Ein Teil der Kliniker diagnostiziert sie, rein symptomatisch, als Neuralgie, wenn es sich um ein anfallsweises Auftreten heftiger Schmerzen oder um eine Exacerbation eines bestehenden Schmerzes in diesem Nervengebiet handelt. Ein anderer Teil der Autoren glaubt, daß eine Neuritis zugrunde liegt, bei der mehr anhaltende und nicht zu Exacerbation neigende Beschwerden vorliegen. Aetiologisch nimmt man Erkältung, Durchnässung, Intoxikationen der mannigfachsten Art oder auch mechanische oder traumatische Irritamente an. Das histologische Bild ist gut bekannt und besteht in der Hauptsache in einem degenerativen Zerfall der Nervenfasern, der Achsenzylinder und der Markscheiden, mit Rundzelleninfiltration der Nervenscheiden und des Zwischengewebes.

Von pathologisch-anatomischer Seite wurde dann Ende des vorigen Jahrhunderts von Quénu und seinen Zeitgenossen auf den varicösen Symptomkomplex hingewiesen, auf Varicen, die sich an oder im Verlauf des Nervus ischiadicus auffinden ließen. In späterer Zeit stellte dann Reinhardt ausgedehnte Forschungen an einem reichhaltigen Leichenmaterial an, in deren Auswertung R. zu der eindeutigen Feststellung kam, daß mehr oder weniger ausgedehnte Varicenbildungen im Bereich des Nervus ischiadicus durchaus in der Lage sind, jenes schmerzhafte und bislang in seiner pathologisch-morphologischen Struktur nur wenig erkannte Krankheitsbild hervorzurufen.

Aetiologisch kann es sich nun handeln um allgemeine Stauungserscheinungen im venösen Gebiet der unteren Hohlvene, um Herzerkrankungen, Leberveränderungen; dann um lokal einwirkende Stauungsbedingungen im Bereich des kleinen Beckens, um isolierte Kompressionen des Plexus haemorrhoidalis, die dann ihrerseits zu Veränderungen der Venen des Nervus ischiadicus führen. Es darf jedoch nicht verkannt werden, daß eine gewisse Disposition in Folge angeborener Schwäche der Venenwand und angeborene Erweiterungen der einzelnen Venen mit zu diesem Krankheitsbild führen können.

Im letzten Jahr veröffentlichte Klinge und sein Mitarbeiter Köppen eingehende Untersuchungen über das Bild der rheumatischen Nervenschädigungen. Köppen untersuchte systematisch den Nervus ischiadicus bei akutem und subakutem Rheumatismus, Klinge die chronischen Fälle. Histologisch fand man in einem Teil der Fälle eine fibrinoide Aufquellung des Perineuriums und der Wände der Gefäße, daneben herd- und streifenförmige Einlagerungen von Rundzellhaufen, die dichte Mäntel um die Gefäße der Nervenhüllen und Nerven selbst bilden oder auch diffus in die Nervensubstanz eingelagert sind. Nervendegenerationen konnten in keinem Fall aufgefunden werden.

Nach diesen vorausgehenden Bemerkungen über die bislang bekannten pathologisch-morphologischen Veränderungen an den Gefäßen und am Nervus ischiadicus selbst, aus denen man die verschiedensten Auffassungen und die sich widersprechenden Meinungen erkennen kann, möchte ich versuchen, einen Beitrag zur Aetiologie der Ischias zu liefern.

Im hiesigen Pathologischen Institut wurden zwei klinisch einwandfrei als Ischias diagnostizierte Fälle gesammelt. Hierdurch angeregt, wurden systematisch 25 Fälle von chronischer Stauung, Herzvitien, Schwangerschaft und Polyarthritis usw. als Vergleichsmaterial genauer untersucht, um zunächst einen genauen Überblick zu bekommen und einen möglichst eingehenden Befund zu erheben über die normale Struktur, über die Nervenfasern, das Endo- und

Perineurium, über die Verteilung und den Verlauf der Gefäße, über deren Wandstärken und die evtl. zu erwartenden Veränderungen.

Der Nervus ischiadicus wurde stets vom Foramen ischiadicum bis zur Kniekehle untersucht, dabei auch der Nervus peronaeus und tibialis einer näheren Inspektion unterzogen.

Nach Freilegung des Nerven und der herangehenden Venen wurde auf das Vorhandensein äußerer Varicen gefahndet und dabei die Beschaffenheit des Nerven selbst beobachtet. Der Nerv wurde dann in Höhe des Foramen ischiadicum und in der Kniekehle unterbunden, herausgetrennt und in Formalin gehärtet. Stets wurde auf das Verhalten und die Beschaffenheit der anderen Beinvenen, vor allem auf die Hautvenen geachtet. Auf Ulcera cruris bzw. deren ältere Narben und auf andere Momente, die zur Stauung und Varicenbildung führen könnten, wurde besonders gefahndet.

Unangenehm machte es sich bemerkbar, daß die klinischen Anamnesen vielfach nähere Angaben über frühere Erkrankungen des Nervus ischiadicus vermissen lassen. Das mag wohl darauf beruhen, daß die Patienten diese frühere Erkrankung als nebensächlich gegenüber dem derzeitigen Befund erachten, oder moribund in die Klinik eingeliefert werden, sodaß ein eingehender anamnestischer Befund nicht zu erheben ist.

Nach sorgfältiger Fixation des ganzen Nerven wurden aus verschiedenen Höhen, vornehmlich naturgemäß aus den Stellen, die schon makroskopisch eine Veränderung der Venen oder des Nerven selbst erkennen ließen, mindestens jeweilig 4 bis 5 Stücke herausgeschnitten und der weiteren Verarbeitung zugeführt. Ein Teil, in fixiertem Zustand, erhielt eine Vor- bzw. Nachbehandlung mit Kaliumbichromat und Chromsäure, und wurde, — ebenso, wie ein anderen Teil direkt, — in Celloidin eingebettet. Die Längs- und Querschnitte wurden z. T. mit Haematoxylin-Eosin gefärbt. Weiter wurde eine Bindegewebs- und Elasticafärbung hergestellt. Die mit Chromsäure und Bichromat vorbehandelten Schnitte fanden Verwendung zur Färbung der Markscheiden nach Weigert-Pal. Andere Nervenstücke wurden in Gelatine eingebettet und dann zur Färbung mit Sudan III und Nilblau geschnitten. In vereinzelten nicht ganz eindeutigen Fällen wurden auch Färbungen nach Spielmeyer vorgenommen. Klinge färbte für seine Forschungen nach gleichen Färbemethoden.

Um nun einen eingehenden Überblick über die physiologischen Veränderungen beim normalen Lebensablauf im Aufbau des Nervus ischiadicus zu gewinnen und von hieraus rückschließend die Veränderungen der Gefäße, ihrer Umgebung oder die Einwirkung anderer Momente richtig bewerten zu können, mag zunächst eine Darstellung der Veränderungen in den einzelnen Altersstufen folgen. Es wurden untersucht in den Altersklassen von 9—30

Jahren 4 Fälle, von 30—40 Jahren 4 Fälle, von 40—60 Jahren 6 Fälle, von 60—70 Jahren 5 Fälle, von 70—80 Jahren 6 Fälle.

Auf Querschnitten der Nerven jüngerer Individuen sind die Nervenbündel gleichmäßig verteilt. Sie setzen sich zusammen aus zahlreichen Achsenzylindern mit ihren Markscheiden. Zwischen ihnen durchzieht ein verhältnismäßig schmales Endoneurium zum Teil septenartig die Bündel, das dann an der Peripherie zu einem stärker ausgesprochenen Bindegewebsmantel, dem Perineurium, sich zusammenlegt. Zwischen mehreren Nervenbündeln ist das Gewebe ausgefüllt von einem lockeren Fettgewebe, das Neutralfette enthält; doppelbrechende Substanzen konnten nicht nachgewiesen werden. Hier sind auch die kleineren Gefäße eingelagert, Arterien wie Venen. Die äußere Hülle wird durch das Epineurium gebildet, das an den Verbindungsstellen mit dem Perineurium eine breitere Bindegewebszone erkennen läßt.

An der äußeren Peripherie der Nervenquerschnitte liegen dann die größeren Gefäße, meistens eine Arterie, begleitet von zwei Venen. Ihr Lumen ist entsprechend dem Versorgungsbereich verhältnismäßig weit, die Venen sind vielfach in ihrem Durchmesser etwas verschmälert und stellen sich als längs-ovale Gefäße im Querschnitt dar. Eine stärkere Bindegewebsentwicklung in ihrer Umgebung war in keinem Falle nachzuweisen.

Auf einem Längsschnitt liegen die Nervenbündel gleichmäßig verteilt. Die Nervenfasern sind im natürlichen Zustand gewellt; die einzelnen Wellen haben eine größere Spannweite, je dicker das Bündel ist. Der Vollständigkeit halber führe ich hier die Forschungsergebnisse von Nauck an. N. weist nach, daß das Perineurium aus in Längsrichtung des Nerven angeordneten Bündeln kollagener Fibrillen aufgebaut ist, die aber auch von Elementen elastischer Art durchsetzt werden. Die Bündel geraten bei Längsbeanspruchung in Spannung. Auf Längs- und Querschnitten sind sie gut darzustellen; sie ziehen gestreckt an den gewellten kollagenen Bündeln vorbei und sind wesentliche Faktoren für die Wellung. Neben dieser Wellung besteht eine Spiralanordnung der Nervenfasern innerhalb der einzelnen Bündel; sie sind nicht unbedingt gleichsinnig gewunden, nicht selten geht ein Teil in Rechts-, der andere in Linkswindungen. Die Wellung selbst ist notwendig, damit die Nervenfasern verlängert werden können, ohne daß dabei eine Zerreißung oder Dehnung der Nervenfasern erfolgt.

Betrachtet man die Querschnitte der Fasern in den folgenden Dezennien, so stellt man fest, daß vorwiegend das Perineurium eine Verstärkung und Verdickung erfährt. Es kommt zu einer Verbreiterung des ringförmig gelagerten Bindegewebes, zu einer Vermehrung der einzelnen Elemente, zu einer gesteigerten Kernzahl und somit zu einer stärkeren bindegewebigen Ausfüllung der

zwischen den einzelnen Bündeln liegenden Lücken, und zwar geht diese Bindegewebsvermehrung des Perineuriums z. T. soweit, daß im Durchschnitt jeweilig etwa 4—6 Nervenbündel von einer gemeinsamen Hülle umgeben sind, sodaß eine Anordnung zu Gruppen entsteht. Kleinere Gefäße finden sich auch hier im Fettgewebe und im einhüllenden Bindegewebe; es ist ganz typisch, daß sich bei Stauungszuständen aller Art eine Stauung bei zahlreichen Fällen bis in das Gebiet des Nervus ischiadicus erstreckt, und auch hier sind diese teilweise kleinsten Gefäße prall gefüllt. Bei den chronischen Fällen hat es nicht zur Vermehrung des umgebenden Bindegewebes geführt. Neben der Vermehrung des Perineuriums erfolgt in einzelnen Fällen gleichsinnig eine Verdickung des Endoneuriums, ohne daß es jedoch zu einer Verkleinerung oder zum Ausfall einzelner Nervenfasern kommt; eher scheint das ganze Nervenbündel sich zu verbreitern. Die Färbbarkeit der Achsenzylinder und der Markscheiden ist in allen Fällen gleichmäßig erhalten.

Es könnte nun der Eindruck erweckt werden, daß die Vermehrung des Perineuriums den sich steigernden Dezennien parallel gehen würde; dem entsprechen die Fälle, die dem 6. und folgenden Dezennium angehören.

Die einzelnen Nervenbündel sind nicht mehr drehrund, sie haben eine polygonale Gestalt angenommen; das Perineurium, das in den früheren Dezennien eine Vermehrung der einzelnen Elemente aufwies, bildet jetzt einen gleich großen bindegewebigen Streifen um die Nervenbündel, jedoch ist die Kernfärbbarkeit in diesen Bezirken reichlich herabgesetzt. Es sind ausgedehnte Bezirke mit beginnender und z. T. schon stärker fortgeschrittener Hyalinisierung zu erkennen. Das Endoneurium hat sich verbreitert; wir finden auf Querschnitten neben Bezirken mit völlig normal gestalteten Achsenzylindern und mit deutlicher Markscheide solche mit atrophischen Scheiden, die Achsenzylinder scheinen exzentrisch zu liegen. Man gewinnt den Eindruck, daß dieses breite, kernarme und hyalinisierte Perineurium gemeinsam mit dem verbreiterten Endoneurium eine gewisse einschnürende Kraft und Ernährungsstörung ausgeübt und somit stellenweise zur Atrophie geführt hat. Die Färbbarkeit der einzelnen Bezirke entspricht gänzlich dem strukturellen Verhalten. In den Weigert-Pal-Präparaten zeigt sich fleckweise ein deutlicher Ausfall der Färbbarkeit bei intensiver Färbung benachbarter Abschnitte. Es liegt somit eine Entmarkung verschiedener Nervenfasern vor, wobei es sich nicht ausschließlich um periphere Teile innerhalb des Nervenbündels handelt. Das eingelagerte Fettgewebe hält sich durch alle Altersklassen hindurch; in den höheren Dezennien findet man wohl teilweise eine Vermehrung der bindegewebigen Anteile zwischen den Fettzellen, doch ist dieses restierende Fettgewebe zur Polsterung der einzelnen Nervenbündel anscheinend notwendig.

Die eingelagerten kleineren und größeren Gefäße zeigen die dem steigenden Alter angemessenen Veränderungen. Die Intima ist durchschnittlich polsterartig verdickt, die darunter liegende Elastica ist mehrfach aufgesplittert. Die Venen sind vielfach mäßig vergrößert und stärker sklerosiert; in ihrer Umgebung finden sich in einzelnen Fällen Bindegewebsvermehrungen, die jedoch in keinem Falle in direktem Zusammenhang mit den Nervenbündeln stehen.

Unter den untersuchten Fällen befanden sich zwei, bei denen die histologischen Befunde den von Köppen erhobenen durchaus glichen. Auf dem Querschnitt liegen die Nervenbündel gleichmäßig verteilt. Die Nervenfasern kommen gut zur Darstellung, das Endoneurium ist nicht verbreitert, das Perineurium umgibt als schmaler Saum die Nervenbündel. Zwischen diesen ein lockeres Fettgewebe mit eingelagerten Gefäßen. Auf einem Längsschnitt findet man um kleine Gefäße, an der Grenze von Perineurium zu den Nervenfasern, eine stärkere herdförmige perivascikuläre Ansammlung von Lymphozyten, die einen dichten Mantel um die Gefäße der Nervenhülle bilden. Auch im Nerven selbst fanden sich gleichartige herdförmige perivaskuläre Infiltrate. Dabei sind Degenerationen der Nervenfasern nicht nachzuweisen.

Im ersten Falle handelt es sich um eine 69jährige Frau, die 1931 eine Pneumonie überstand. Seit dieser Zeit Klagen über zeitweilige Kreuzschmerzen. Es bestand Verdacht auf Osteomalacie. Im Dezember 1932 wurden wegen dauernder Kreuzschmerzen Röntgenbestrahlungen vorgenommen. Eine Beckenaufnahme ergab stärkere Knochenappositionen.

Im zweiten Fall handelt es sich um einen 35jährigen Landwirt mit metapneumonischem Pleuraempyem. Die anatomische Diagnose lautete auf: Chronische Pneumonie rechts. Fibrinös-eitrige Pleuritis rechts mit umschriebenem Empyem. Status nach Rippenresektion; Arrosion der Arteria intercostalis X. Haemothorax rechts, Atelectase der re. Lunge.

In beiden Fällen war anamnestisch aus den Krankengeschichten eine Erkrankung des Nervus ischiadicus nicht zu erkennen.

In den vorangehenden Ausführungen wurden die physiologischen Veränderungen im Bereich des Nervus ischiadicus beschrieben, wie sie sich im Verlauf der einzelnen Dezennien abspielen, weiterhin die pathologischen Befunde in Gestalt von herdförmigen perivaskulären lymphozytären Infiltraten, wie sie von Klinge bei rheumatischen Affektionen gefunden wurden.

Zum Schluß mögen nun noch die Fälle beschrieben werden, bei denen nach klinischen Symptomen einwandfrei eine Ischias

vorlag. Zunächst handelte es sich um eine 51jährige Frau, in deren Anamnese zuerst 1909 eine rechtsseitige Ischias diagnostiziert wurde. Ein gleicher Befund wurde dann 1929 erhoben. 1930 traten wiederum heftige Schmerzen im rechten Bein auf. Bei der Aufnahme in die Klinik 1931 konnte röntgenologisch der rechte Schambeinast nicht dargestellt werden, er war vollkommen durch Tumormassen zerstört. Röntgenologisch stellte man in den Lungen eine reichliche Aussaat von rundlichen, mehr oder weniger kontrastreichen Schatten fest. Pathologisch-anatomisch lag ein Spindelzellensarcom des rechten Scham- und Sitzbeines vor.

Der Nervus ischiadicus wurde auch in diesem Fall in gleicher Weise histologisch verarbeitet. Auf dem Querschnitt kommen die Achsenzylinder mit ihren Markscheiden gut zur Darstellung. Die Scheiden sind für das Alter verhältnismäßig recht gut erhalten und drehrund. Das Endoneurium stellt sich in etwas verbreiterten Streifen dar, verläuft z. T. als stärkere Septen durch die Nervenbündel. Das Perineurium ist mäßig verbreitert. Zwischen den drehrunden Nervenbündeln liegt ein fettreiches Zwischengewebe mit eingestreuten mittleren Gefäßen. An der Peripherie des Nervenquerschnittes vor allem aber im Längsschnitt erkennt man im Zwischengewebe zahlreiche z. T. schon weitgehend nekrotische Spindelzellen, diese Schnitte entstammen dem Nerven aus den mittleren Abschnitten des Femur.

Auf Grund dieses Befundes geht man in der Annahme nicht fehl, daß die beginnenden Symptome und dann die späteren sehr schmerzhaften Recidive dieser klinisch zunächst als Ischias gedeuteten Erkrankung durch den mehr und mehr an Größe und Ausdehnung zunehmenden Tumor hervorgerufen worden sind.

Der zweite Fall mit einwandfreien klinischen Symptomen einer bestehenden Ischias betrifft einen 63jährigen Mann. Der Patient hatte 10 Jahre vor seinem Exitus ischiadische Beschwerden, die aber immer wieder zurückgingen. Auch 7 Wochen vor seiner letzten Klinikaufnahme traten sehr heftige Schmerzen im rechten Bein auf, die allen bisherigen Mitteln getrotzt haben. Bei der Aufnahme ist das Lasègue'sche Phänomen deutlich positiv. In der Gegend des Musculus glutaeus ist im Verlauf des rechten Nervus ischiadicus Schmerzhaftigkeit beim Eindrücken vorhanden. Am stärksten sind die Schmerzen beim Sitzen, vor allem beim Pressen und bei der Stuhlentleerung. Patient leidet sehr häufig unter Stuhldrang, ohne daß eine Stuhlentleerung eintritt. Außerdem klagt er über Schmerzen in beiden Leistenbeugen und über Rückenschmerzen. Das Röntgenbild ergibt leichte Veränderungen im Sinne einer Spondylarthritis und leichte Unregelmäßigkeiten am 4. Querfortsatz. Urin frei von Zucker und Eiweiß.

Während des Klinikaufenthaltes wurden sacrale und epidurale Injektionen und Leitungsanaesthesien des rechten Nervus ischia-

dicus mit Tutocain vorgenommen und der Patient angeblich beschwerdefrei entlassen. Einige Jahre später verstarb der Patient an einem Analcarcinom. Bei der Sektion fand sich an einer kleinen, außen liegenden Vene des linken Nervus ischiadicus eine kleine pfefferkorngroße varicöse Ausbuchtung. Auf der rechten Seite befanden sich neben dem Nervus ischiadicus einige erweiterte, stark blutgefüllte Venen im oberen Teil unter der Glutealmuskulatur.

Der histologische Befund am rechten wie am linken Nervus ischiadicus bietet keine wesentlichen Besonderheiten. Die einzelnen Nervenbündel haben eine polygonale Form, die einzelnen Achsenzylinder mit ihren Markscheiden sind gut konfiguriert, zeigen eine gute Färbbarkeit. Das Perineurium ist breiter ausgeprägt; der Raum zwischen den weiter auseinanderliegenden Bündeln ist von einem lockeren Fettgewebe ausgefüllt. In diesem Bereich liegen mehrere kleine Gefäße, insbesondere kleinere Arterien, deren Intima deutlich verdickt ist und teilweise das Lumen stark einengt. Die Elastika ist mehrfach darunter aufgefasert. Auf einem Querschnitt liegen an der Peripherie mehrere große Gefäße, eine Arterie mit ausgesprochen starker Wandung, auch hier eine stärkere Intimawucherung; daneben 2 größere Venen, die sehr weit erscheinen, jedoch nicht als varicös angesprochen werden können. Gleichsam als Nebenbefund stellt sich ein eigenartiges Gebilde dar, eine Vene mit deutlicher Wandung, wie es die Van Gieson- und Elasticafärbung zeigt, enthält, quasi ins Lumen eingestülpt, den Querschnitt eines Nervenbündels, das aus deutlich sichtbaren Achsenzylindern mit ihren Markscheiden besteht mit zwischenliegendem breitem Endoneurium.

Bei der Sektion zeigten sich feine wärzchenartige Auflagerungen an den Aortenklappen mit Verdickung der Noduli Arantii als Folge einer Streptokokkenphlegmone; in der Aorta abdominalis größere Plaquesbildungen, teilweise mit Zellzerfall und geringer Verkalkung.

Man könnte nun an Hand der Untersuchungen von K l i n g e , der auf eine Kombination von Herz- und Aorteninfektionen dieser Art hinweist, zu der Annahme kommen, es handele sich auch in unserem Falle um eine rheumatische Erscheinung. Der mikroskopische Befund spricht jedoch gegen eine derartige Auffassung, es müßten sich doch zum mindesten an einer umschriebenen Stelle Rundzellen im Verlauf des Nervus ischiadicus nachweisen lassen. Die mäßige Venektasie im Verlauf des Nerven deutet wohl eher darauf hin, daß eine gewisse Stauung vorgelegen haben muß. Der nähere Vorgang ist aus dieser Tatsache heraus wohl so zu erklären, daß die aus den kleinsten Gefäßen heraustretende seröse Flüssigkeit im Inneren des Nerven sich ansammelt und alle Lücken zwischen den Nervenfasern ausfüllt. Der Abfluß dieser Flüssigkeit aus den

Nervenbündeln kann nun bei Veränderung ihrer Bindegewebsstrukturen behindert werden; die infolgedessen im Stützgewebe stagnierende Flüssigkeit übt auf das Perineurium und somit auf den Nerven selbst einen gewissen Druck aus und führt später zu einer Reizung und Wucherung des interstitiellen Gewebes. Hieraus lassen sich bis zu einem gewissen Grade die klinischen Symptome, wie Gefühl der Schwere, Taubheit, Schmerzen in der Tiefe erklären.

An Hand des verarbeiteten Materials läßt sich zusammenfassend sagen, daß der physiologische Lebensablauf am Nervus ischiadicus anfänglich in einer Vermehrung der Bindegewebssubstanzen, später in einer stärkeren Hyalinisierung des Perineuriums und des Endoneuriums sich äußert. Die zugehörigen Markscheiden weisen erst im höheren Alter Degenerationserscheinungen auf im Sinne einer Atrophie, kenntlich durch einen fleckförmigen Ausfall ihrer Färbbarkeit; auch an den Gefäßen treten die Veränderungen erst im höheren Lebensalter auf; die Intima zeigt teilweise stärkere Wucherungen, die zu einer hochgradigen Einengung des Lumens führen können. Das eingelagerte Fettgewebe hält sich im ganzen Lebensablauf in annähernd gleicher Stärke, wohl erkennt man bei älteren Individuen stärkere Bindegewebsentwicklung innerhalb des Fettgewebes. Doch muß man zu der Ansicht kommen, daß dieser Fettgewebsanteil je nach Ernährungslage des Körpers schwankt, doch zu einem gewissen Grade unbedingt zur Einhüllung und Polsterung des Nerven erforderlich ist.

In 2 Fällen waren deutlich perivasculäre Rundzellen-Infiltrate nachzuweisen. Obschon die Krankengeschichten keinen eindeutigen Anhalt boten, möchte ich doch eine Erkrankung auf rheumatischer Basis anerkennen.

Die klinisch als Ischias gedeuteten Fälle ließen anatomisch einen entsprechenden Befund nicht erheben. Im ersteren Falle lag ein Sarkom im Bereich des kleinen Beckens vor; hieraus erklären sich die initialen Symptome, die nur durch Druckwirkung des Tumors in seinem Bereich und durch Umwucherung und Einwachsen dieser Spindelzellen zu erklären sind.

Auch der zweite, klinisch früher als Ischias gedeutete Fall, der als solcher auf Grund seiner langjährigen Erscheinungen durchaus als Ischias imponieren mußte, war seit einigen Jahren abgeheilt und ließ einen eindeutigen Befund nicht erheben. Sicherlich kann man annehmen, daß von Seiten des Gefäßsystems eine Alteration erfolgt sein muß, jedoch wäre es irrig, auf einem derartig mäßigen Befund aufbauend, Phlebektasien für die klinischen Erscheinungen verantwortlich zu machen. Reinhardt hat sicherlich an einem sehr großen Material den Nachweis der Phlebektasien und Varicen erbracht, ohne sie jedoch eindeutig mit dem klinischen Befund in Einklang bringen zu können. Wahrscheinlich spielt das Material,

das im ersteren Fall vorwiegend ein städtisches war, und bei dem sich die Zeichen der Domestikation sicherlich stärker geltend machen, eine sehr große Rolle. Außerdem ist einzuwenden, daß der anatomische Befund allein nicht in der Lage ist, ein Krankheitsbild erschöpfend zu erklären; es ist zu mindesten ein Einklang mit den klinischen Daten erforderlich.

In 25 Fällen fanden sich am Nervus ischiadicus in verschiedenen Höhen keine Veränderungen; auch nicht in 2 Fällen, in denen klinisch eine Ischias vorhanden war, von denen die eine offenbar auf Kompressionswirkung zu beziehen ist. Dagegen in 2 anderen Fällen, in denen klinisch über ischiadische Beschwerden nichts bekannt geworden war, wurden anatomische Veränderungen gefunden, die nach Klinge dem Rheumatismus eigentümlich sind und ein anatomisches Korrelat für die klinische Ischias bilden können.

Zum Schluß bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef und Lehrer, Herrn Professor Dr. Versé, für die freundliche Überlassung des Themas und des Materials, sowie Herrn Privatdozent Dr, Rix für freundlichst erteilte Ratschläge meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis

Alexander, V.: Varicen in der Aetiologie der Ischias. Berl. Klin. Wschr. 1919, Nr. 11.

Antoine, E.: Ein Fall von Appendicitisischias. Gaz. des hop. civ. et milit. 1921.

Balo, J. und Nachtnebel, E.: Über Periarteriitis nodosa, s. Kimmelstiel.

Bernhardt, H.: Die Erkrankung der peripheren Nerven. 2. Auflage. Nothnagel XI, 1 Hölder Wien 04.

Cotugno, D.: De ischiade nervosa commentarius. Napoli 1764.

Cowan, J.: Die Beziehungen der Ischias zum Sacroiliacalgelenk. Brit. Med. Journ. Nr. 3244, 1923.

Edinger, A.: Über phlebogene Schmerzen. Berl. Klin. Wochenschrift 1914 Nr. 11.

Epstein, I.: Über die Struktur normaler und ektatischer Venen. Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, Bd. 108.

Ferrari, E.: Über Polyarteriitis akuta nodosa und ihre Beziehungen zur Polymyositis und Polyneuritis akuta. Zieglers Beiträge zur Path. Anat. und allgemeinen Pathologie, Band 34.

Fleck, U.: Die Erkrankung der peripheren Nerven. Fortschritte der Neurologie 1933.

Gsyky, J.: Zur Aetiologie und Therapie der Ischias. Dtsch. med. Wochenschrift 1915, Nr. 52.

Hünermann, X.: Über Nervenlähmungen im Bereich des Nervus ischiadicus in Folge von Entbindungen. Archiv für Gyn., Band 42.

Hedinger, C. und Hübner, H.: Über Haltungs- und Gehstörungen bei Ischias. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 1918.

Joffe, M.: Histologische und physiologische Wirkung der Druckmassage auf den Nerven. Berl. Klin. Wochenschrift. 1919, Nr. 42.

Jungdahl, K.: Pathogenese der Ischias. Dtsch. Klin. Wochenschrift 1921.

Kimmelstiel, P.: Beiträge zur Frage der Periarteriitis nodosa. Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie. Band 265.

Kleinschmidt, N.: Über Phlebalgia ischiadica und Ischias. Klin. Wochenschrift 1922, Nr. 35.

Kliem, P.: Über die Mitbeteiligungen anderer Nerven als des Ischiadicus bei der Ischias. Dissertation Halle 1909.

Klinge, F.: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Lubarsch und Ostertag. Band XXVII.

Lasègue: Archiv générale de Méd. 1864.

Lapinsky, M.: Zur Frage der Veränderungen in den peripheren Nerven bei chronischen Erkrankungen der Gefäße der Extremitäten. Dtsch. Zeitschrift für Nervenheilk., Band 13.

Löw, A.: Zur Therapie und Pathogenese der Ischias. Med. Klin. 1933.

Magnus, G.: Über Krampfadern und den varicösen Symptomenkomplex. Klin. Wochenschrift 1926.

Nauck, E. Th.: Bemerkungen über den mechanisch-funktionellen Bau der Nerven. Verhandl. der anat. Gesellschaft. 40. Tagung 1931.
Quénu, E.: Varices du nerf sciatique; bull. Soc. anat. de Paris 1892.
„ Étude anatomique sur les vaisseaux sanguins des nerfs. (Archives de neurol. 1892).
Reinhardt, A.: Über Varicen des Nervus ischiadicus und ihre Beziehungen zur Ischias und phlebogene Schmerzen. Münch. Med. Wochenschrift. 1918, Nr. 26.
„ Phlebektasien und Varicen des Nervus ischiadicus. Frankf. Zeitschrift für Pathologie. Band XIII.
Ries, G.: Über die angeblichen Beziehungen von Varicen und Ulcus cruris zum peripheren Nervensystem. Diss. Straßburg 1892.
Riolan: Eucheiridium anatomicum, Paris 1658.
Schminke: Über Neuritis bei Periarteriitis nodosa. Zentralblatt für pathologische Anatomie, Band XXXI.
Seeligmüller: Die Ischias. Eulenburg: Realencyklopaedie d. ges. Heilkunde. Band XXII.
Waschulewsky, P.: Über die Ursachen der Ischias. Diss. Berlin 1924.

Lebenslauf

Ich, Helmut Friedrich Bertram, wurde am 4. Februar 1906 in Osnabrück als Sohn des Kreisinspektors Wilhelm Bertram und seiner Frau Else, geb. Wächter geboren.

Nach Besuch der Grundschule, teils in Osnabrück, teils in Minden, besuchte ich in Minden, dann in Warburg/Westf. das Gymnasium und bestand im Ostertermin 1926 in Warburg die Reifeprüfung. Ich studierte in Göttingen, Marburg, Freiburg und Marburg; im Frühjahrstermin 1933 legte ich vor der ärztlichen Prüfungskommission in Marburg das medizinische Staatsexamen ab. Von 15. Juli 1933 bis 1. November 1933 war ich im Pathologischen Institut der Universität in Marburg als Medizinalpraktikant tätig, während der folgenden 4 Monate — bis zum 1. März 1934 — in der Medizinischen Klinik zu Marburg, um dann die restliche Zeit des praktischen Jahres, bis zum 15. Juli 1934, wiederum im Pathologischen Institut zu Marburg tätig zu sein. Die Approbation wurde mir am 15. Juli 1934 erteilt.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Göttingen:
Bitter, Fuchs, Holtz, Jenssen, Kühn, Pohl, Stadtmüller, Voit, Windaus.

in Marburg:
Alverdes, Clausen, Dittler, Göppert, Grüneisen, Jakobshagen, Kutscher, Meerwein.

in Freiburg:
Aschoff, Janssen, Koenigsfeld, Nieden, Nißle, Pankow, Rehn, Thannhauser, Uhlenhuth.

in Marburg:
Baur, Freudenberg, Grüter, Hildebrand, Kehrer, Klapp, Kretschmer, Loebell, Naujoks, Neumann, Pfannenstiel, Rix, Ruete, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé, Wiedhopf.